Aus dem Pathologischen Institut der Universität Würzburg
(Vorstand: Professor Dr. H. Groll.)

Untersuchungen über die Atherosklerose und Mediaverkalkung bei fünf Fällen von Extremitätengangrän.

Inaugural-Dissertation
verfaßt und der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Julius-Maximilians-Universität Würzburg
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
vorgelegt von

Horst Holle
aus München.

Würzburg

Franz Scheiner, Graphische Kunstanstalt
1937

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Referent:
Professor Dr. H. Groll.

Meiner lieben Mutter gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549802_0250

In der Literatur ist die Bedeutung der Mediaverkalkung im Rahmen der Atherosklerose noch sehr umstritten. Die verschiedenen Ansichten mancher Autoren wie Mönkeberg, Beitzke, Bücher, Hesse, Hueck, Aschoff zu besprechen, liegt nicht in meinem Sinne, denn darüber geben die gleichzeitigen Arbeiten an hiesigem Institut von Däschlein und Kemnitzer eingehend Aufschluß.

Nach Aschoff handelt es sich bei der Verkalkung der Intima neben einer Verfettung teilweise um einen sekundären Vorgang, der sich oft an anderweitige regressive Veränderungen, wie Hyalinisierung und Hyperplasie der Intima anschließt. Teilweise tritt aber eine Mediaverkalkung schon von vornherein stärker in Erscheinung. Darin sieht Beitzke und Faber das Wesen des atherosklerotischen Vorganges. Untersuchungen haben ergeben, daß Kalkeinlagerung in der Media schon in jungen Lebensjahren beobachtet wurden. Wohl ist diese Beobachtung nicht in Einklang zu bringen mit den meist in späteren Jahren sich entwickelnden Veränderungen der Gefäße im Sinne einer Atherosklerose. Bei dieser rein isoliert auftretenden Mediaverkalkung handelt es sich nur um einen zufälligen anatomischen Nebenbefund, der klinisch noch nicht in Erscheinung getreten ist. Nach Beitzke soll eine tastbare harte Arterie nie durch eine bestehende Mediaverkalkung allein bedingt sein, sondern in enger Verbindung mit einer atherosklerotischen Veränderung der Gefäßintima stehen. Dies steht aber in Widerspruch mit der Ansicht Mönkebergs, welcher behauptet, die Starrheit fühlbarer Gefäße beruhe nicht auf einer Atherosklerose, sondern es läge meist eine Mediaverkalkung vor. Nun besteht also die Frage, ob in der Media der Primärsitz der Atherosklerose zu suchen ist, und die Intimaverdickung als sekundäre Reaktion auf eine primäre Mediaverkalkung erfolgt oder ob die Mediaverkalkung als gänzlich unabhängiger fortschreitender Prozeß der Gefäßwandentartung zu betrachten ist,

obwohl bei vielen Fällen sich ein enger Zusammenhang beider Veränderungen gezeigt hat.

Um einem abschließenden Urteil etwas näher zu kommen, versuche ich einen Beitrag zu den bisherigen Erfahrungen dadurch zu geben, daß ich über einige mir zur Verfügung stehende Krankheitsfälle von ausgedehnter Atherosklerose näher berichte. Das Material der Krankheitsbilder stammt aus der hiesigen Klinik: Da in besonders auffälligem Maße die Veränderungen der Media an den Extremitätenarterien in Erscheinung treten (Mediaverkalkung-Mönkeberg), habe ich bei fünf Gangränfällen zu meinen mikroskopischen Untersuchungen Schnitte der stärkst veränderten Stellen der Arteria femoralis gewählt. Die gewonnenen Präparate wurden nach verschiedenen Methoden gefärbt (Hämotoxylin-Eosin, Sudan-Fettfärbung, Elastin-Färbung, van Gieson).

I. Fall: Der 66jährige Pfründner B., dessen Eltern an Zuckerkrankheit verstorben waren, erkrankte Februar 1936 an einer von der Großzehe ausgehenden Entzündung des ganzen Vorderfußes. Nach wenigen Tagen traten hier nekrotische Veränderungen des Gewebes auf, sodaß in Blutleere eine Amputation des Fußes vorgenommen werden mußte. Da im Anschluss daran eine starke Phlegmone des Stumpfes auftrat, war eine Reamputation am Oberschenkel angezeigt. Mikroskopisch ergab sich eine thrombosierte Vena femoralis, aus der Arteria femoralis blutete es kaum, das Lumen war stark eingeengt. Schlechte Abheilung der Wunde ohne Granulationsbildung. Nach 3 Tagen Auftreten eines Abszesses zwischen den Adduktoren, Gefäßstrang infiltriert und schmerzhaft. Nach Eröffnung des Abszesses nahm das Befinden des Patienten zusehends ab und es erfolgte der Exitus infolge einer septischen Thrombose mit Lungenembolie. Der Blutdruck war während des Krankheitsverlaufes stark erhöht. Bei der Sektion wurde eine schwere Magenblutung auf Grund einer durch ein bestehendes Magenulcus an der kleinen Kurvatur arrodierten Arterie festgestellt. Ferner fand sich eine Thrombose der linken Arteria und Vena femoralis bei schwerster Atherosklerose, wobei neben den Kranzgefäßen und der Aorta die Femorales besonders stark befallen waren. Starke Anämie der

Organe. Kleiner Embolus in der Pulmonalis. Gehirngefäße ohne Besonderheit. Es handelte sich also um eine atherosklerotische Gangrän mit Thrombose der linken Arteria und Vena femoralis.

Die mikroskopische Untersuchung der Arteria femoralis ergibt unterhalb des Leistenbandes bei der Hämotoxylinfärbung eine Ausfüllung des Lumens mit einem gemischten Thrombus. Das Lumen ist durch eine mächtige Intimawucherung konzentrisch verengt. In dieser verdickten Intima sind beetartige Atheromherde nachweisbar, die bei der Fettfärbung große Fettmassen und Fettkristalle erkennen lassen, an einzelnen Stellen ist das zwischen der Verfettung gelegene Bindegewebe mit Kalksalzen imprägniert und färbt sich mit Hämotoxylin blau-schwärzlich. Im Bereich der großen Atheromherde ist keinerlei Kernfärbung erkennbar. Bei der Elastin-Färbung zeigt sich, daß die Intimaverdickung hauptsächlich durch Bindegewebshyperplasie bedingt ist, die Elastica interna ist im allgemeinen dünn und etwas aufgesplittert, nur wenig elastische Fasern sind dem hyperplastischen Bindegewebe der Intima eingelagert. Die Muscularis der Femoralis ist an den meisten Stellen hochgradig verdünnt, sodaß oft zwischen den Resten der Lamina elastica interna und der Lamina elastica externa nur ganz schmale Muskelbündel zu sehen sind. An anderer Stelle ist die Muscularis noch dicker und hier findet sich Einlagerung von Kalkplatten. Aber auch Gefäßräume sind im Anschluß an diese Verkalkung zu sehen und in der Umgebung dieser Gefäße sind Rundzelleninfiltrate mäßigen Grades erkennbar. Weiterhin sieht man, daß die Elastica interna an vielen Stellen streckenweise verkalkt ist. Die mitgeschnittene Vena femoralis zeigt das histologische Bild einer Thrombophlebitis. Auch in kleinen Venen der Umgebung ist Thrombose nachweisbar, die Wand der Femoralis und der kleinen Venen sind stark leukocytär infiltriert.

Mikroskopische Diagnose: Hochgradige Atheromatose der Arteria femoralis mit Intimaverfettung und sekundärer Intimaverkalkung, frische obturierende Thrombose der Arteria femoralis. Verkalkung der Elastica interna, Aufsplitterung der Elastica interna. Mediaverkalkung. Vascularisation der Media mit geringer chronischer Entzündung. Athrophie der Media.

II. Fall: Bei dem 62 jährigen Landwirt R. von stark cyanotischem Aussehen, wurde ebenfalls wegen starker gangränöser Veränderungen des rechten Vorderfußes eine Amputation am rechten Oberschenkel vorgenommen. Das Präparat zeigt einen völligen atherosklerotischen Verschluß der Arteria femoralis. Auch konnte in der Arteria tibialis posterior ein organisierter Thrombus festgestellt werden. Im Verlauf der Krankheit ergab sich klinisch neben einer alten erneut auffackernden Pleuritis eine starke Abnahme des anfangs stark erhöhten Blutdruckes sowie eine entzündete Erscheinung am Stumpf mit kleinen Randnekrosen. Als Todesursache wurde eine Lungenembolie angenommen. Bei der Sektion fand man Emboli in der rechten Pulmonalarterie, Atherosklerose, Kranzgefäße unverändert, in der Aorta kleine Lipoideinlagerungen. An den Lungen klinisch kein wesentlicher pathologischer Befund. Makroskopisch keine deutliche Infarzierung des etwa blaurot verfärbten rechten Unterlappens. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Lunge erkennt man Atelektasen, Hyperämie und eine eitrige Bronchitis.

Die mikroskopische Untersuchung der rechten Niere ergab alte atherosklerotische Schrumpfungen, die Glomeruli waren meist verödert und hyalinisiert. Nur wenige noch normal. Die Harnkanälchen waren erweitert und enthielten hyaline Zylinder. Die spezielle Untersuchung der Beingefäße ließ schon mikroskopisch erkennen, daß die Arteria femoralis von der Operationswunde bis nahe an das Leistenband in einem Bereich von ca. 10 cm thrombosiert war. Die Intima war blaßgelb, weißlich gefärbt, infolge Lipoideinlagerung fleckig und teilweise flach erhaben, knotig verdickt und fühlte sich fester an. Die Vena femoralis zeigte ebenfalls Thrombosierung.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Arteria femoralis zeigt sich im Lumen ein frischer Gerinnungsthrombus. Die Intima der Arteria ist in der einen Hälfte ihrer Zirkumferenz nur geringgradig verdickt, die andere Hälfte des Gefäßumfanges zeigt dagegen eine mächtige Plattenbildung, die weit ins Lumen des Gefäßes vorstrebt. Hier ist in der verdickten Intima ein großer Atheromherd mit ausgedehnter Verfettung erkennbar. Die Neubildung von elastischen Fasern ist nur in ganz geringem Maße

zu erkennen, dagegen ist die Elastica interna fast überall in zwei oder mehreren Lamellen angeordnet. Im Intimaherd schollige Einlagerung von Kalk; hier ist in der verdünnten Media eine streifig angeordnete Verkalkung der Muscularis, sowie auch die Einlagerung von großen Kalkplatten feststellbar. Eine streifige Verkalkung der Media ist an der dem Atheromherd gegenüberliegenden Zirkumferenz des Gefäßes ebenfalls in mäßigem Grade vorhanden. An jenem Umfang der Femoralis, wo die Intima weniger verdickt ist, sind mehr elastische Fasern zu sehen. Die elastischen Lamellen und Fasern der Externa und Interna sind aber überall verhältnismäßig dünn.

Die mikroskopische Untersuchung der Vena femoralis zeigt eine leucocytäre Infiltration vor allem der Media und der Adventitia in geringem Grade der Intima, also eine Phlebitis.

Mikroskopische Diagnose: Atheromatose mit Intimahyperplasie, Verfettung und Verkalkung. Mediaverkalkung. Thrombose der Arteria und Vena femoralis.

III. Fall: 71 jähriger Bauer F., dessen Vorgeschichte ohne Besonderheit war, litt an plötzlich auftretenden fortschreitenden gangränösem Prozeß besonders der rechten Zehen, der sich über den Fuß ausdehnte und eine Abnahme des rechten Beines nötig machte. Alsbald trat neben einer ausgedehnten Eiterung des Stumpfes eine Nekrose des Gewebes auf, bis F. unter starker Dyspnoe, Schwindel und Übelkeit zum Exitus kam.

Wie die Sektion ergab, wurde an der Teilungsstelle der Arterie pulmonalis ein bleistiftgroßer Embolus gefunden. Ferner waren die Lumina der rechten Pulmonaläste fast völlig mit weiteren etwas kleineren Emboli ausgefüllt. Am Herzen selbst zeigten die Aortenklappen an der Basis erhebliche Kalkeinlagerungen, auch die Ansatzstellen der Mitralis ziemliche Kalkeinlagerungen. Herzohr frei von Thromben, an den Coronargefäßen klaffendes Lumen und stark verhärtete Wandung. An der auf- und absteigenden Aorta erhebliche atheromatöse Veränderungen. Besonders an der Bauchaorte starke sklerotische Entartung mit atheromatöser Geschwürsbildung. In der rechten Arteria iliaca communis zwei deutliche atheromatöse Geschwüre, auf welchen

verkalkte thrombotische Massen haften. In der rechten Vene femoralis ausgedehnte Phlebitis mit einigen an den Venenklappen noch fest haftenden Thromben. Als Nebenbefund wären noch am unteren Rand der Lungenlappen scharf begrenzte hämorrhagische Infarkte zu erwähnen, an den Rändern der Oberlappen deutliches Emphysem. An den Baucheingeweiden ist stark acute Stauung zu erkennen. Zu dem Bild der schweren atherosklerotischen Allgemeinerkrankung kommen noch die basalen starkgeschlängelten Hirngefäße mit ihrer erheblich verhärteten Wandung mit ziemlicher Intimaverfettung.

Die mikroskopische Untersuchung der Arteria femoralis ergibt eine deutliche beetartige Hyperplasie der Intima, die übrigen Stellen der Zirkumferenz neben dieser beetartigen Verdickung zeigen eine zwar geringere, aber deutliche Intimaverdickung; hier finden sich neben vermehrtem Bindegewebe ziemlich reichlich elastische Fasern, an manchen Stellen Einlagerung von Fett und Kalk. Starke Verfettung und reichlich Kalkkörnchen sind dagegen in der beetartigen Verdickung zu sehen. Die Elastica interna ist an einzelnen Stellen zersplittert und zeigt auch feinere und schollige Verkalkung. Die Media weist durchwegs verschiedenartige Dicke auf. An den breiten Stellen ist ziemlich viel Verkalkung in Form von groben Schollen und Körnern zu sehen, während an den dünnen Stellen der Media Verkalkung nur in Form von feineren Streifen und Körnern feststellbar und ziemlich reichlich vorhanden ist. Die Elastica externa ist kräftig.

Mikroskopische Diagnose: Atheromatose der Intima mit elastischer Hyperplasie, Verfettung und Verkalkung und Aufsplitterung der Elastica interna. Mediaverkalkung.

IV. Fall: Der 73 jährige Werkführer B. litt seit vielen Jahren an starkem Diabetes. Vor drei Jahren erlitt er einen Schlaganfall mit Hemiparese der rechten Seite. Es wurde bei seiner Einlieferung in der Klinik eine starke Somnolenz mit Desorientiertheit festgestellt. Im Urin Sacharrum, Azeton und Azetessigsäure +, Blutdruck 190/100 mm Hg. Blutzucker 0,330%. Die klinische Untersuchung ergab neben reichlich feinblasigem Knisterrasseln über beiden Lungen starken Meteorismus, mäßige Leberschwellung

An den sonstigen Organen kein wesentlicher pathologischer Befund. Am linken Fuß an der Fersengegend nahm neben einer starken Rötung eine erhebliche Blasenbildung mit beginnender blauroten Verfärbung des Gewebes größeren Umfang an, sodaß an eine beginnende Gangrän gedacht werden mußte. Wegen des schlechten Allgemeinzustandes wurde eine Amputation abgelehnt und Röntgenbestrahlung versucht, wobei aber der Erfolg ausblieb und B. unter starkem Fieberanstieg und Benommenheit zum Exitus kam. Auch hier stand, wie die Sektion ergeben hat, eine atherosklerotische Gangrän des linken Fußes, sowie eine schwere Atherosklerose sämtlicher Gefäße im Vordergrund. Außerdem bestand Herzhypertrophie, eine Aortenendocarditis fibrosa, ferner Pankreasatrophie, Dickdarmkarzinom, Fettleber, Lungenemphysem, Erweichungsherde im Gehirn mit atherosklerotischen Veränderungen der Hirngefäße. Das Herz zeigte sich ein-einhalbfach vergrößert, die Höhlen weiter wie gewöhnlich, Trabekel stark verdickt und ins Lumen vorspringend. An der hinteren Aortenklappe kleine nicht abwischbare fibröse Auflagerungen, die Intima der Kranzgefäße stark atherosklerotisch verändert, ebenso die Intima der Aorta. Makroskopisch zeigen sich hier vereinzelt umschriebene flach erhabene Verdickungen, wechselnd gefärbt, weißlich bis blaßgräulich. Wenig gelbliche Fleckungen, die mehr in der Tiefe zu liegen schienen, nur an einer Stelle bis an die Oberfläche der Intima reichten, wo sich ein kleines atheromatöses Geschwür gebildet hatte.

Neben ausgedehnten Erweichungsherden ergab die Untersuchung des Gehirns starke sklerotische Entartung der Hirngefäße. Sämtliche Gefäße stark verkalkt, schwer schneidbar und stellenweise sehr eng. Als Nebenbefund möchte ich noch das Ergebnis der Mikroskopie des Pankreas bringen: es bestand eine Lipomatose des Pankreas, es fand sich eine mäßige Verfettung des interstitiellen Bindegewebes, ferner zeigten alle sichtbaren Inselapparate eine feintropfige Verfettung. Die mikroskopische Untersuchung der Arteria femoralis ergibt fast in der ganzen Zirkumferenz eine starke Verdickung der Intima, die sich an verschiedenen Stellen zu dickeren Beeten steigert. Gerade an diesen verdickten Partien ist viel Fett und auch Kalk in Form von plattigen Einlagerungen

zu sehen, besonders an der Grenze gegen die Media zu ist die Verkalkung am stärksten. Aber auch an den dünnen Stellen ist neben Verfettung eine deutliche Ablagerung von Kalksalzen feststellbar. Elastische Fasern sind nur wenige neu gebildet. Die Elastica interna ist fast überall ganz dünn, sie ist nur an wenigen Stellen verdoppelt und aufgesplittert. An der Stelle eines größeren Atheromherdes ist die Elastica interna auch verkalkt und etwas verfettet. Die Media ist nicht wesentlich verdünnt, eine Verkalkung der Media ist nur an einer Stelle unter einem großen Atheromherd in geringem Grade, gleichzeitig mit geringgradiger Mediaverfettung erkennbar.

Mikroskopische Diagnose: Atherosklerose der Intima mit bindegewebig-elastischer Hyperplasie und Verfettung und Verkalkung, geringe Verkalkung und Verfettung der Elastica interna, geringe Mediaverfettung und Verkalkung unter dem Atheromherd.

V. Fall: Die 71 jährige Frau V., die vorher nie ernstlich krank gewesen, verspürte eine starke Ermüdbarkeit der Beine bis sich endlich eine starke Schmerzhaftigkeit mit erheblicher Schwellung des linken Fußes bemerkbar machte. Alsbald zeigte sich eine blauschwarze Verfärbung des ganzes Fußrückens, wobei klinisch der Puls der Arteria tibialis posterior und der Arteria dorsalis pedis nicht mehr fühlbar war. Eine vorgenommene Röntgenuntersuchung des Fußknochens konnte keinen sicheren pathologischen Befund ergeben. Neurologisch wurde eine Hypästhesie für Schmerz und Berührung am linken Fußrücken festgestellt. Als weiteren Befund ergab das E. K. G. einen schweren degenerativen Myokardschaden. Bei der vorgenommenen Amputation zeigen die Arterien weitgehende Sklerosierung. Durch Hinzutreten einer Bronchopneumonie verstarb Frau V. infolge Kreislauf- und Herzschwäche.

Die Sektion ergab Zustand nach Amputation wegen feuchter Gangrän am linken Unterschenkel. Außer einer deutlichen Herzdilatation wurde am Herzen, insbesondere am Klappenapparat, Endocard und Myocard nichts Krankhaftes gefunden. Auf ein Versagen des Herzens konnte man aus der starken Lungenhypostase schließen. An den Kranzgefäßen und der Aorta ergaben

sich atherosklerotische Veränderungen, zum Teil auch an den Bauchartérien. Die Hirngefäße zeigten ebenfalls geringe atherosklerotische Veränderungen, die Schenkelvenen frei von thrombotischen Einlagerungen.

Die mikroskopische Untersuchung der Arterie femoralis ergibt einen Verschluß des Arterienlumens durch einen rekanalisierten, organisierten Thrombus mit Hämosiderinpigment und Überresten von noch nicht organisiertem Thrombus. Die Intima ist in der ganzen Zirkumferenz mächtig verdickt. An einigen Stellen etwas stärker als wie an anderen Teilen. Gerade an der stärksten verdickten Stelle ist an der Grenze der Intimahyperplasie gegen die Media zu eine starke Verfettung mit sekundärer Verkalkung feststellbar. An den übrigen Partien ist etwas weniger Verfettung zu erkennen. Die verdickten Intimapartien zeigen reichlich elastische Fasern. Die Elastica-Interna ist fast überall in mehrere Lagen aufgesplittert. Bei Fettfärbung ist an fast allen Stellen auch Verfettung längs der elastischen Fasern zu erkennen, an einigen Stellen auch Verkalkungen. Die Media ist nur an Stelle der stärksten Intimaverdickung etwas verdünnt. Einlagerungen von Kalk sind nur in Spuren erkennbar. Die Elastica externa ist in gehöriger Stärke entwickelt und ohne Besonderheit.

Mikroskopische Diagnose: Organisierter rekanalisierter Thrombus der Arteria femoralis. Atheromatose mit bindegewebig-elastischer Hyperplasie, Verfettung und Verkalkung der Intima, Verfettung und Verkalkung der Elastica interna, minimale Mediaverkalkung.

Bei allen eben beschriebenen fünf Krankheitsfällen entstand also eine fortschreitende mehr oder weniger ausgedehnte Gangrän an der unteren Extremität; das hohe Alter der Patienten sprach natürlich von vornherein für das Vorliegen einer atherosklerotischen Gangrän; aus den klinischen Beobachtungen allein konnte die Atherosklerose bei den vier Amputationsfällen natürlich bei Absetzung der Beine sichergestellt werden. Im Krankheitsbild selbst insbesondere bei Berücksichtigung des Todeseintrittes, bestand aber durchaus keine solche Einheitlichkeit, daß hieraus das Bestehen einer schweren allgemeinen Atherosklerose immer

hätte angenommen werden können. So starb der eine Kranke unter den Erscheinungen der inneren Verblutung, eine Magenblutung beendete das Leben; zwei andere starben unter den klinischen Zeichen der Lungenembolie, der vierte unter septischen fieberhaften Erscheinungen bei gleichzeitigem Verdacht eines diabetischen Komas, im fünften Fall endlich beherrschte ein Myocardschaden das klinische Bild vor dem Tode.

Auch die Sektion ergab verschiedenartige Todesursachen; beim ersten Patienten konnte als Quelle der tödlichen Blutung ein Magengeschwür festgestellt werden, bei den beiden nächsten Fällen bestätigte sich die klinische Diagnose Lungenembolie, beim vierten und fünften Fall wiesen die anatomischen Befunde auf ein Versagen des Kreislaufes, besonders des Herzens, hin.

Einheitlich war dagegen bei allen Sektionen der Befund einer allgemeinen Atherosklerose. In der Aorta ist sie bei der Sektion stets gefunden worden, aber auch andere Gefäßgebiete (Coronargefäße, Hirngefäße, Nierengefäße) sind als besonders atherosklerotisch verändert in den Sektionsberichten hervorgehoben. Der sichere Nachweis, daß in allen Fällen wirklich eine atherosklerotische Gangrän vorlag, konnte natürlich nur durch die oben beschriebenen mikroskopischen Untersuchungen der Femoralarterien erbracht werden. Ich fasse deshalb das Ergebnis der mikroskopischen Befunde kurz zusammen: Es ergab sich bei sämtlichen Gefäßen eine typische Atherosklerose mit Verfettung, Verkalkung und Hyperplasie der Intima. Bei zwei Fällen bestand neben der Atherosklerose eine ausgedehnte Mediaverkalkung. Ein Untersuchungsfall zeigte eine Mediaverkalkung mittleren Grades. Soweit hier Kalkplatten eingelagert waren, fanden sie sich nur im Zusammenhang mit den Atheromherden; hier handelte es sich also um keine eigentliche Mediakalkung, sondern um ein sekundäres Übergreifen der Intimaverkalkung auf die Media. Das gleiche ist vom vierten Fall zu erwähnen, bei dem die Verkalkung und Verfettung der Media ebenfalls nur dicht unter dem Atheromherd gefunden wurde; es bestand also hier überhaupt keine primäre Verkalkung der Media, sondern nur ein sekundäres Übergreifen der Verfettung und Verkalkung von der Intima auf die Media. Der fünfte Fall zeigte nur Kalkeinlagerungen in Spuren.

Da wir also bei allen fünf Fällen eine typische Intimaerkrankung im Sinne einer Atherosklerose fanden, dürfen wir auch in dieser Gefäßerkrankung die Ursache für die Extremitätennekrose sehen und von atherosklerotischer Gangrän sprechen. Daran ändert auch nichts, daß bei zwei Fällen das Arterienlumen durch einen Thrombus verschlossen war; denn es dürfte nicht zweifelhaft sein, daß die Thrombose eben die Folge der durch Atherosklerose bedingten Intimaerkrankung war.

Wenn wir also als Hauptursache für die Entstehung der Gangrän die atherosklerotische Intimaveränderung ansehen, so bleibt zu erörtern, ob und wieweit auch die Mediaverkalkung ursächlich für die Gangrän in Frage kommt. Es dürfte natürlich kein Zweifel sein, daß eine ausgesprochene Mediaverkalkung mit Umwandlung der Arterie in ein starres Kalkrohr das Spiel der Vasomotoren vollständig ausschalten wird; ob aber dann eine so hochgradige Störung der Zirkulation auftritt, daß es zum Gewebstod, zur Gangrän kommt, erscheint zum mindesten fraglich; denn bekanntlich ist mit der Starrheit des Gefäßrohres ja durchaus keine Verengerung des Lumens (wie etwa bei Atherosklerose durch Intimahyperplasie) verbunden. Es kann also immer noch eine beträchtliche Blutmenge die starre Femoralis durchfließen, die wohl für den normalen Bedarf der Extremität, vor allem zur Ernährung und damit zur Verhinderung der Nekrose ausreicht.

Diesen Überlegungen entspricht auch der histologische Befund bei den beschriebenen Gangränfällen. Einmal (Fall V) war überhaupt keine nennenswerte Mediaverkalkung vorhanden. Nur dreimal (Fall I, II, III) war eine beträchtliche, als primär zu bezeichnende Mediaverkalkung feststellbar und selbst hier konnte im zweiten und dritten Fall ein Teil der Kalkablagerung in der Media möglicherweise sekundär durch Übergreifen der Intimaverkalkung bedingt sein. Beim dritten Fall konnte nach dem histologischen Befund nicht daran gezweifelt werden, daß zum mindesten die stärkeren Verkalkungen in Form von gröberen Platten in engster Beziehung mit den Intimaherden standen; die übrigen primären Verkalkungen waren nur verhältnismäßig ausgedehnt. Im vierten Fall bestand überhaupt keine eigentliche Mediaverkalkung, sondern nur eine geringe Verfettung und

Kalkeinlagerung dort, wo ein Atheromherd der Intima an die Media angrenzte. Gerade die mit der Verkalkung verbundene Verfettung der Media spricht entschieden dafür, daß hier nur ein sekundärer Einbruch des atherosklerotischen Intimaherdes in die Media hinein vorliegt; denn die andere Deutungsmöglichkeit (Beitzke und andere), es entstünden die Intimahyperplasien (also die Atherosklerose) erst durch die primäre Mediaschädigung, wird ja von den meisten Autoren abgelehnt, eben weil oft auch ohne Mediaschädigung eine Intimaerkrankung (und umgekehrt) beobachtet werden kann. Für die häufige Unabhängigkeit der beiden Prozesse der Intima- und Mediaveränderungen, spricht auch das Ergebnis Däschleins, der in der Femoralis in 55% aller atherosklerotischen Fälle keine Mediaverkalkung und in 27% aller Fälle mit Mediaverkalkung keine Atherosklerose fand.

So hat also die Untersuchung der oben beschriebenen Fälle ergeben, daß zwar eine Mediaverkalkung auch bei der zur Gangrän führenden Femoraliserkrankung vorhanden sein kann; aber die Mediaverkalkung scheint in keinem der Fälle so stark gewesen zu sein, daß sie ohne atherosklerotische Intimaverdickung zu schweren Zirkulationsstörungen (und damit zur Gewebsnekrose) geführt hätte. In unserem vierten und fünften Fall bestand ja eigentlich überhaupt keine richtige Mediaverkalkung; denn das Übergreifen der Intimaherde auf die Media ist ebensowenig zur Mediaverkalkung zu rechnen als wie die im höheren Alter fast physiologische geringfügige Einlagerung von feinsten Kalkkörnchen (V. Fall).

Wir kommen also zur Anschauung, daß nicht die Mediaverkalkung, sondern die in allen Fällen vorhandene Atherosklerose durch die Verengerung des Gefäßlumes infolge der Intimaverdickung die eigentliche Ursache für die Gangrän bildet. Es mag natürlich sein, daß manchmal auch eine Mediaverkalkung die durch Atherosklerose bedingte Zirkulationsstörung noch fördert. In allen diesen Fällen konnte aber nichts hierfür Sprechendes festgestellt werden; unsere wenigen Fälle können aber überhaupt noch keinabschließendes Urteil erlauben, sie sollen nur zu weiteren Untersuchungen anregen.

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. H. Groll, danke ich an dieser Stelle herzlichst für die Überlassung des Themas und für die stets bereitwilligste Unterstützung.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich keine anderen Hilfsmittel, als die angegebenen zur Abfassung vorliegender Arbeit benutzt habe.

Horst Holle.

Literatur.

Beitzke: Virchows Archiv 275/1930

Mönkeberg: Virchows Archiv 216

Fahr: Lehrbuch von Aschoff 1936

Däschlein: Inaugural-Dissertation 1937

Kemnitzer: Inaugural-Dissertation 1937

Lebenslauf.

Am 8. Januar 1908 wurde ich in Bayreuth als Sohn des damaligen Oberleutnants Oskar Holle und seiner Ehefrau Amalie, geb. Leuze, geboren. Nach vier Jahren Volksschule besuchte ich zunächst das Hum. Gymnasium zu Bayreuth, anschließend das Alte Realgymnasium zu München, wo ich 1927 die Reifeprüfung ablegte. Ich studierte zuerst an der Technischen Hochschule zu München Maschinenbaukunde, schloß dieses Studium aber nicht ab. Sommer 1931 begann ich mit dem medizinischen Studium an der Universität zu München. Die ärztliche Vorprüfung legte ich im Sommersemester 1932 an der Universität München ab. 1933 trat ich als San.-Off.-Anwärter in die Reichswehr in Leipzig ein. Das medizinische Staatsexamen beendete ich im Herbst 1935 an der Universität zu München. Mein Medizinalpraktikantenjahr legte ich als Unterarzt des Reichsheeres am Standortlazarett München ab. Seit Oktober 1936 bin ich als Truppenarzt bei der Panzer-Abwehr-Abteilung 38, Schweinfurt.